

**Г.К. Баркун,
Л.И. Жукова**

Витебский государственный
медицинский университет,
г. Витебск

Клинические и эхографические критерии в диагностике поражений головного мозга у детей первого года ЖИЗНИ

Представлены результаты клинического наблюдения и эхографических исследований головного мозга у детей первого года жизни. Установлена частота пери-интравентрикулярных кровоизлияний у новорожденных, динамика организации и исходов кровоизлияний у детей первого года жизни.

Показаны преимущества нейросонографии у новорожденных по сравнению с другими нейровизуализирующими методами в плане диагностики аномалий и воспалительных поражений головного мозга у детей и их последствий.

Ключевые слова: новорожденные, нейросонография, пери-интравентрикулярные кровоизлияния, аномалии развития головного мозга, воспалительные поражения мозга.

В последние десятилетия благодаря активному внедрению современных нейровизуализирующих технологий получены принципиально новые данные по диагностике ранних структурных нарушений в головном мозге у новорожденных детей и детей раннего возраста.

Стала доступной диагностика геморрагических [1, 5, 7, 9, 12], ишемических [2, 3, 6, 8] и воспалительных поражений мозга и их последствий [1, 5, 7, 9], диагностика аномалий развития головного мозга, оценка мозгового кровотока [4, 5, 10]. Это позволило не только определить принципиально новые подходы к лечению, но и расширило возможности прогнозирования исходов заболевания. В неонатологии и неврологии раннего возраста применяют три основных нейровизуализирующих метода - нейросонография (НС), рентгеновская компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Однако НС играет ведущую роль в неонатологии, так как позволяет диагностировать поражения центральной нервной системы (ЦНС) у новорожденных в экстремальных состояниях на фоне искусственной вентиляции легких (ИВЛ), инфузионной терапии, парентерального питания, когда другие методы диагностики не доступны.

В структуре младенческой смертности гипоксически-ишемические и геморрагические поражения головного мозга занимают одно из центральных мест [1, 5, 7].

Кафедра педиатрии ВГМУ занимается ультразвуковой диагностикой головного мозга более 10 лет. Ежегодно осматривается около 2 тысяч детей. Это новорожденные и дети раннего возраста города и области.

Наиболее часто у новорожденных встречаются внутричерепные кровоизлияния. Генез и локализация этих кровоизлияний у недоношенных детей принципиально отличается от таковых у доношенных. Это обусловлено морфофункциональной незрелостью ЦНС и несовершенством механизмов ауторегуляции мозгового кровотока.

В головном мозге недоношенных новорожденных персистирует эмбриональная ткань, так называемый герминальный (зародышевый) матрикс. Он представлен желатинозной субстанцией, обладающей высокой фибринолитической активностью и является местом продукции глиальных клеток. Герминальный матрикс имеет густую сеть широких малодифференцированных сосудов, стенки которых состоят из одного слоя эндотелия и лишены коллагеновых и эластических волокон. С 24-й недели герминальный матрикс подвергается постепенной инволюции и исчезает к моменту рождения. В сроке гестации 34-36 недель остатки зародышевой ткани определяются в области передних рогов боковых желудочков. Этим объясняется частота и топография внутричерепных кровоизлияний у новорожденных, то есть у недоношенных наиболее часты пери-интравентрикулярные (ПИВК) и внутримозговые кровоизлияния вследствие разрыва и кровотечения из сосудов герминального матрикса; у доношенных - эпи-, субдуральные, субарахноидальные [1, 5, 7, 8].

В своей работе мы пользовались модифицированной классификацией пери-интравентрикулярных кровоизлияний Levene M. J., Crespihy Lch (1983).

1 степень - локализованное субэпендимальное кровоизлияние меньше 1 см в

наибольшем размере (одностороннее или двухстороннее).

2 степень - больше 1 см в наибольшем размере, но без расширения бокового желудочка выше антральной части.

3 степень - визуализация тромба в просвете желудочка с расширением его выше антральной части или на всем протяжении.

4 степень - комбинация внутрижелудочкового кровоизлияния с паренхиматозным.

Желудочковая дилатация:

Тип 0.- Отсутствие дилатации.

Тип1.- Транзиторная дилатация желудочков.

Тип2.- Персистирующая, но стабильная постгеморрагическая дилатация.

Тип3.- Прогрессирующая вентрикулярная дилатация, требующая лечения.

Тип4.- Персистирующая ассиметричная постгеморрагическая дилатация желудочков.

Установлено, и это коррелирует с данными других авторов [1, 5, 7, 11, 12], что частота ПИВК находится в обратно пропорциональной зависимости от сроков гестации. При гестационном возрасте 28-30 недель ПИВК встречаются у 80% детей, после 34 недель - у 20%. Примерно в 41% случаев субэпендимальные кровоизлияния могут прорываться в полость желудочков мозга, особенно у детей, родившихся в тяжелой асфиксии, с респираторным дистресс-синдромом, нуждающихся в жестких режимах ИВЛ. Соотношение кровоизлияний различных степеней тяжести варьиabelно. Чаще встречаются легкие формы ПИВК (рис.1).

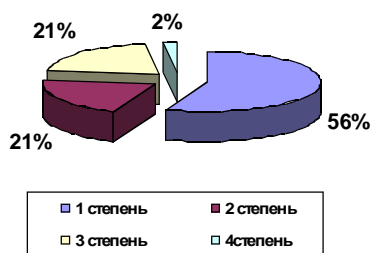


Рис. 1. Частота пери-интравентрикулярных кровоизлияний в зависимости от степени тяжести

Субэпендимальные кровоизлияния выявляются чаще всего в области головки хвостатого ядра в виде зоны повышенной эхогенности (рис.2). Их можно диагностировать уже в первые 72 часа жизни ребенка. Субэпендимальная гематома сохраняется до 2-х месяцев. Затем кровоизлияние рассасывается, и на его

месте формируется псевдокиста, которая в зависимости от ее размеров исчезает в течение 3-6 месяцев (рис.3).

Клинически субэпендимальные кровоизлияния диагностировать весьма трудно, так как превалирующий в клинике синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости или угнетения ЦНС можно объяснить последствиями гипоксии мозга и незрелостью ребенка. Диагноз субэпендимального кровоизлияния ставится, в основном, на основании ультразвукового исследования.



Рис. 2. Субэпендимальное кровоизлияние

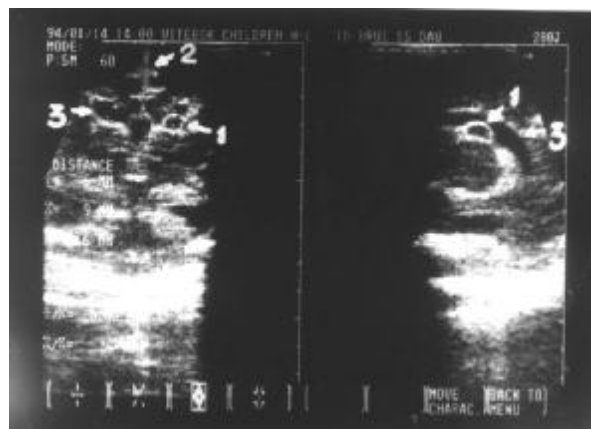


Рис. 3. Субэпендимальная псевдокиста

При внутрижелудочковых кровоизлияниях (ВЖК) отмечается дилатация желудочков и в их полости четко визуализируются гиперэхогенные тромбы (рис.4). Прорыв крови из желудочка в паренхиму мозга характеризуется появлением гиперэхогенных тромбов в лобно-височной, височно-теменной или затылочной областях (рис.5). Рассасывание тромбов происходит в течение 5-6 недель. Клинически у таких детей в первые дни жизни отмечается тяжелая неврологическая симптоматика: отсутствие реакции на внешние раздражители, широкие зрачки, плавающие движения глазных яблок, мышечная атония, арефлексия, судорожный синдром, брадикардия, аритмичное дыхание, что укладывается в клинику церебральной комы. Большинство из этих детей нуждаются в ИВЛ.

Для своевременного выявления нарастания кровоизлияния, коррекции терапии необходимо динамическое сканирование каждые 3-7 дней с исследованием показателей церебральной гемодинамики.

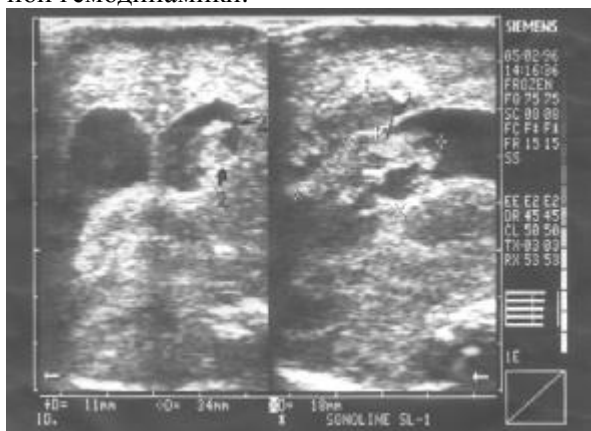


Рис. 4. Внутрижелудочковое кровоизлияние

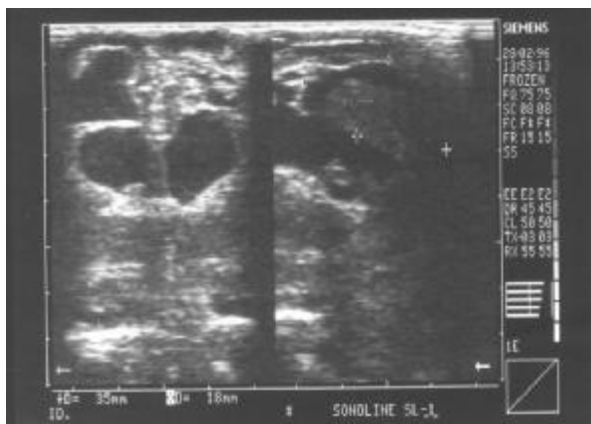


Рис. 5. Внутримозговое кровоизлияние

Увеличение боковых желудочков мозга после кровоизлияния достигает максимума на 2-4 неделе. Степень развития внутренней гидроцефалии прямо пропорциональна тяжести кровоизлияния.

При паренхиматозных кровоизлияниях через 3-8 недель наблюдается формирование псевдопорэнцефалических кист, связанных с боковыми желудочками мозга (рис.6).

НС в диагностике субарахноидальных, суб- и эпидуральных кровоизлияний малоинформативна. Здесь необходимы КТ и МРТ.

НС высокоинформативна в плане диагностики перивентрикулярной лейкомаляции - тяжелых гипоксических поражений мозга, которые в конечном итоге приводят к развитию детского церебрального паралича.

При эхографическом исследовании у таких больных в первые две недели наблюдается повышенная эхогенность, сглаженность борозд и извилин, нечеткость контуров межполушарной борозды, то есть явления отека мозга (рис.7). При доплерографическом исследовании регистрируется маятникообразный крово-

ток, на 4-й неделе в коре появляются участки псевдопорэнцефалии; формируется вентрикуломегалия (рис.8). Клинически у этих детей отмечается раннее закрытие большого родничка, отсутствие сосательного и глотательного рефлексов, гипертонус в экстензорной группе мышц, судорожный синдром. 80 % таких детей погибает на первом году жизни, чаще всего от аспирационной пневмонии.

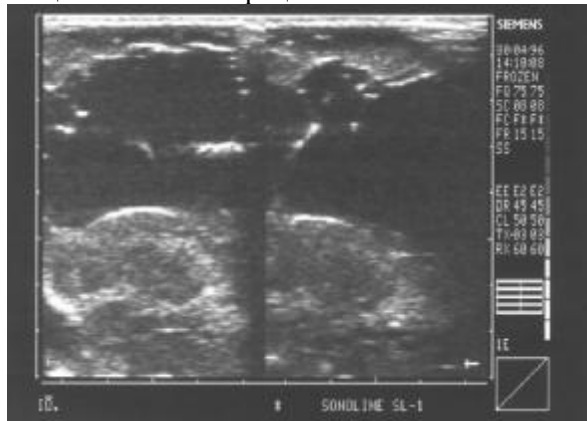


Рис. 6. Псевдопорэнцефалическая псевдокиста, связанная с боковыми желудочками мозга (последствия ВМК).

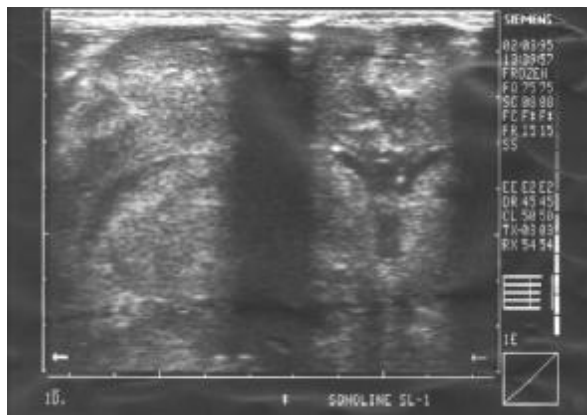


Рис. 7. Эхопризнаки отека головного мозга

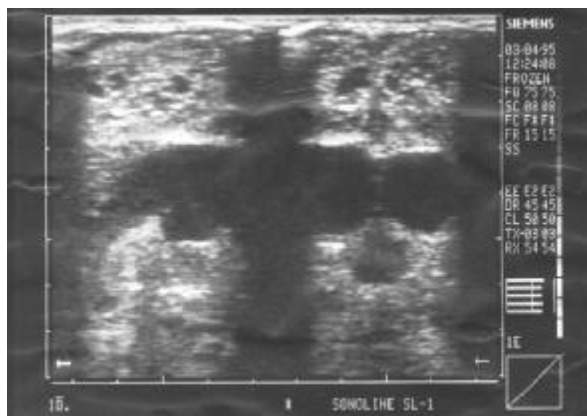


Рис. 8. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия. Атрофия паренхимы мозга

НС также высоко информативна в диагностике осложнений воспалительных поражений мозга и особенно вентрикулитов. Клинически

этот диагноз можно только предполагать. При ультразвуковом исследовании с высокой достоверностью выявляются утолщение, повышение эхогенности и «изъеденность» контуров стенок расширенных боковых желудочков (рис.9), определение в их полости пристеночных эхогенных включений и перегородочных структур (рис.10). Тяжелым осложнением гнойных менингитов является абсцедирование (рис.11), которое в конечном итоге может закончиться формированием мультикистозной энцефаломалиции (рис.12).

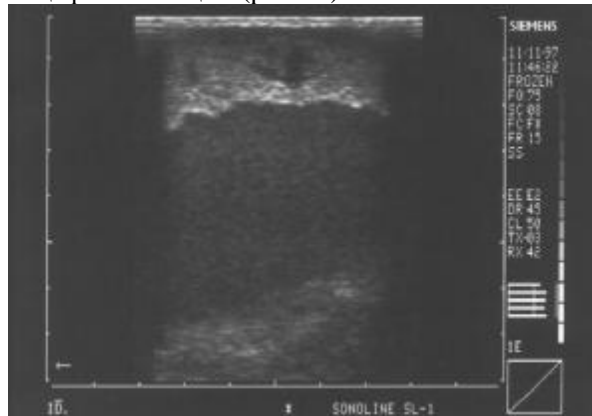


Рис. 9. Гнойный менингоэнцефалит. Вентрикулит (повышение эхогенности и «изъеденность» контуров расширенных боковых желудочков мозга).

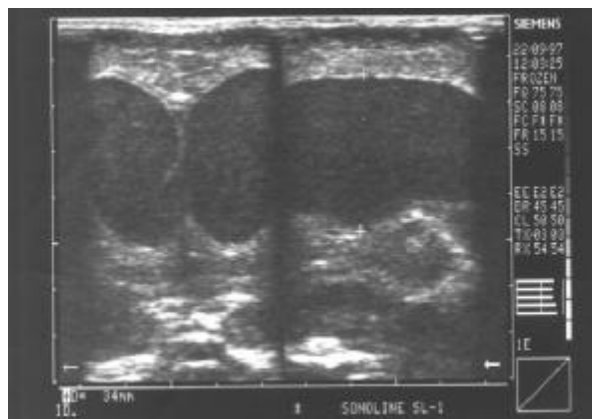


Рис. 10. Гнойный менингоэнцефалит. Вентрикулит (в полости расширенных желудочков мозга определяются пристеночные эхогенные включения и перегородочные структуры).

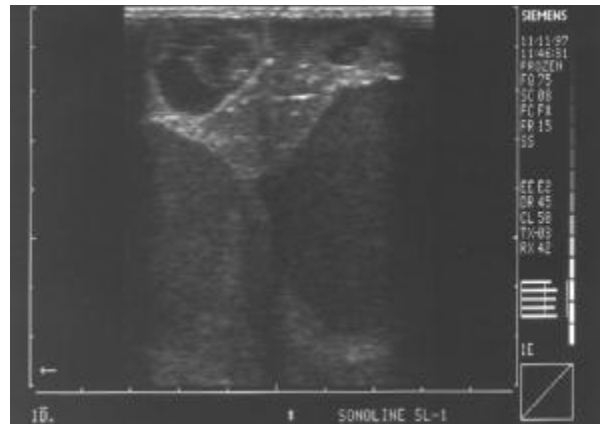


Рис. 11. Гнойный менингоэнцефалит. Эхопризнаки абсцедирования в паренхиме мозга

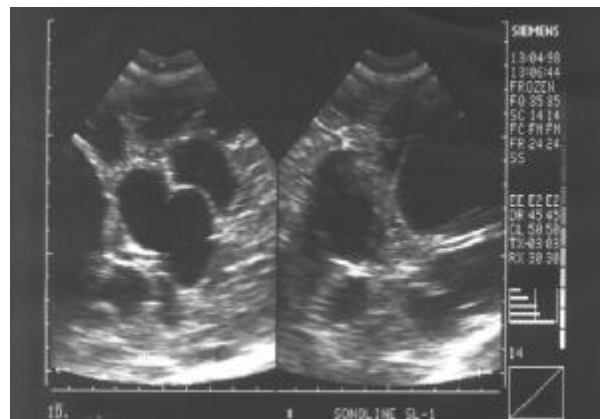


Рис. 12. Последствие гнойного менингоэнцефалита - мультикистозная энцефаломалиция

Благодаря нейросонографии появилась возможность диагностики пороков развития головного мозга, начиная с первых дней жизни ребенка. Клинически в этом возрасте диагноз порока выставить невозможно и раньше это являлось приоритетом патоморфологов.

С высокой достоверностью можно выявить агенезию мозолистого тела (0,2 %). При НС (рис. 13) в коронарном сечении определяется симптом широкого расположения передних рогов боковых желудочков с изменением их ориентации, III желудочек смещен вверх и расширен. В 30% случаев у детей с агенезией мозолистого тела наблюдается межполушарная киста (рис. 14). В саггитальной плоскости сканирования ультразвуковая картина дополняется симптомом «веерообразного» отхождения борозд от крыши III желудочка. Линейная структура мозолистого тела не выявляется. Изолированный порок развития зачастую не сопровождается какой-либо неврологической симптоматикой и может обнаружиться случайно. При комбинировании его с другими пороками (межполушарные, арахноидальные кисты, порэнцефалия, срединные внутричерепные липомы) в клинике преобладает гипертен-

зионно-гидроцефальный, судорожный синдром, задержка психического развития.

Синдром Денди-Уокера по нашим наблюдениям встречается у 0,03 % новорожденных (рис. 15). В классической форме синдром включает следующие эхографические признаки: гидроцефалию различной степени, кистовидное образование в задней черепной ямке, агенезию развития червя мозжечка и его полушарий. Клинически у таких детей выявляется гидроцефалия различной степени выраженности с соответствующей глазной симптоматикой и мышечной дистонией, задержка статомоторного и психического развития.

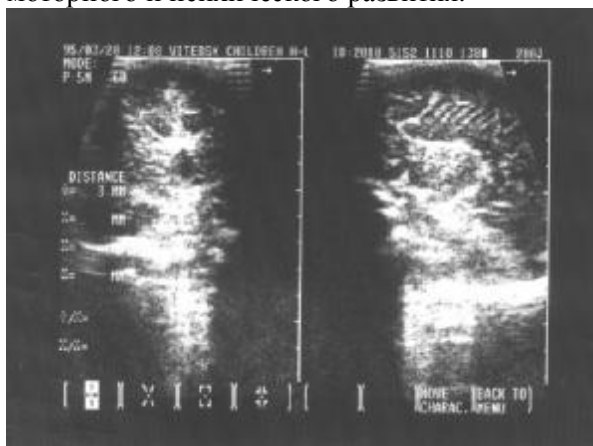


Рис. 13. Агенезия мозолистого тела



Рис. 14. Агенезия мозолистого тела и межполушарная киста

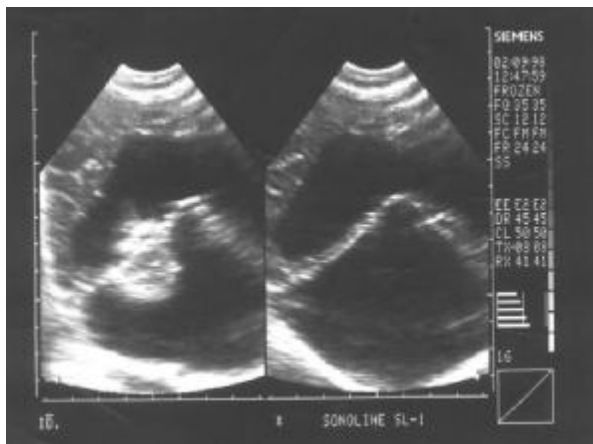


Рис. 15. Синдром Денди-Уокера

Достаточно частым пороком развития мозга является септо-хиазмальная дисплазия (0,4%), для которой характерна агенезия полости прозрачной перегородки, слияние боковых желудочков воедино на уровне передних рогов, выпячивание recessus opticus III желудочка в сагитальной плоскости сканирования (рис. 16).

У детей с данной патологией на первом году жизни отклонений в нервно-психическом и физическом развитии не отмечается.

Септо-хиазмальную дисплазию эхографически сложно дифференцировать с тяжелым пороком развития мозга - долевой формой голопрозэнцефалии. Отличительной чертой данной мальформации является уплощение передних рогов боковых желудочков вследствие недоразвития мозолистого тела. Клинически у таких детей отмечается микроцефалия, задержка физического и психического развития, нарушение зрения и слуха.

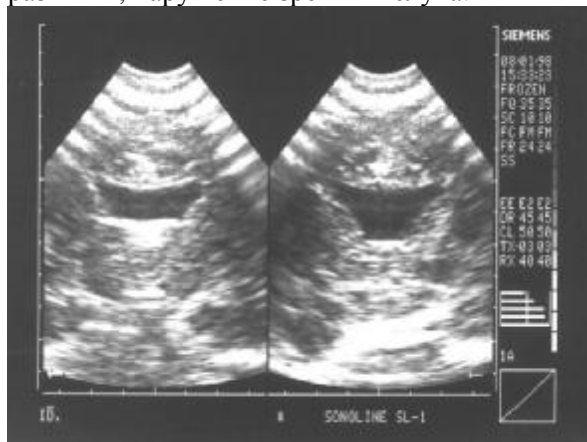


Рис. 16. Септо-хиазмальная дисплазия

Более тяжелым и редким пороком развития мозга (0,01%) является алобарная форма голопрозэнцефалии (рис. 17). При ультразвуковом исследовании вместо боковых желудочков определяется большая полость телэнцефалической кисты с дорзальным сакком вместо III желудочка и плащевидной зоной коры вокруг кисты. Межполушарная борозда, серповидный отросток, мозолистое тело - полностью отсутствуют. Зрительные бугры слиты воедино. Клинически у таких детей определяются тяжелые лицевые аномалии (циклопия, цебоцефалия, срединное расщепление губ, отсутствие носовой перегородки). При неврологическом обследовании характерно запрокидывание головы назад, гипертонус в экстензорной группе мышц конечностей, судорожный синдром, микроцефалия. Большинство таких детей погибают на первом году жизни.

Нейросонография с большой достоверностью позволяет выявить порэнцефалию. Дан-

ная мальформация не является редкой (0,2%) и часто комбинируется с агенезией мозолистого тела. Встречаются гигантские порэнцефалические кисты (рис. 18). Ультразвуковая картина достаточно характерна. В различных плоскостях сканирования мозга наблюдаются множественные или одиночные анэхогенные кистовидные образования. Состояние детей при рождении чаще всего не нарушено, но обращает на себя внимание гидроцефальная форма головы, что диктует необходимость проведения ультразвукового исследования. В динамике наблюдения гидроцефальный синдром нарастает. Дети с данной патологией нуждаются в консультации нейрохирурга.

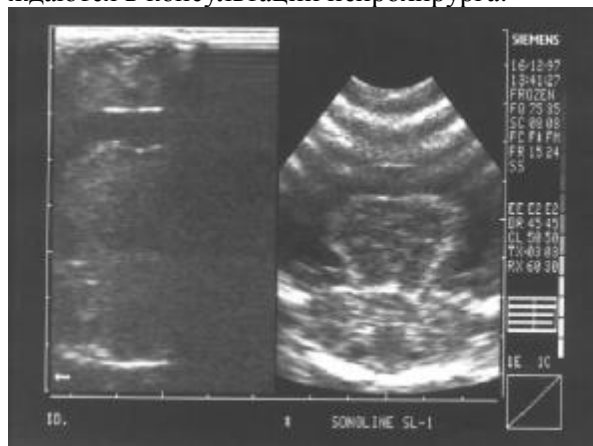


Рис. 17. Алобарная форма голопроэнцефалии

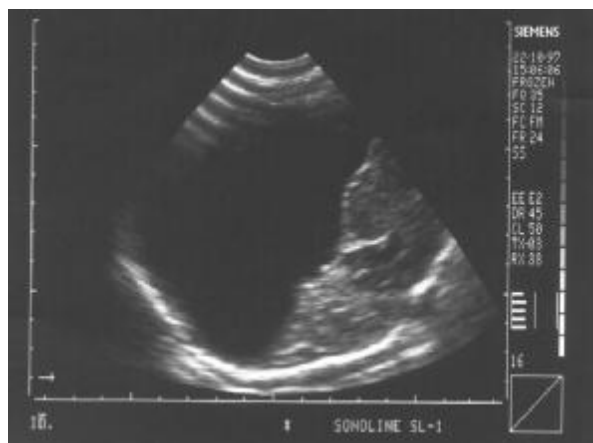


Рис. 18. Гигантская порэнцефалическая киста

Редким пороком развития является гидроанэнцефалия (рис.19). За 10 лет работы мы видели двух детей с данной патологией. Согласно данным литературы [1, 5, 10], формирование указанного порока происходит вследствие инфаркта мозга во внутриутробном периоде в результате окклюзии супраклиноидных отделов внутренних сонных артерий. Причиной окклюзии чаще всего является врожденный токсоплазмоз. НС позволяет выявить вместо полушарий мозга кистовидные образования, прилежащие к костям свода. Серповидный от-

росток сохранен. Зрительные бугры гипопластичны. Образования задней черепной ямки, стволовые структуры - без особенностей. Клинически у таких детей отмечается микроцефалия, гипертонус в экстензорной группе мышц конечностей, запрокидывание головы назад, высокие сухожильные рефлекссы. Дети с данной патологией нежизнеспособны, погибают на первом году жизни.

Таким образом, внедрение в перинатологию современных методов нейровизуализации позволило диагностировать невидимые и недоступные для клинической диагностики структурные изменения в головном мозге, провести топическую диагностику патологического процесса, а также сделали возможным проведение целенаправленной терапии и ее контроля.

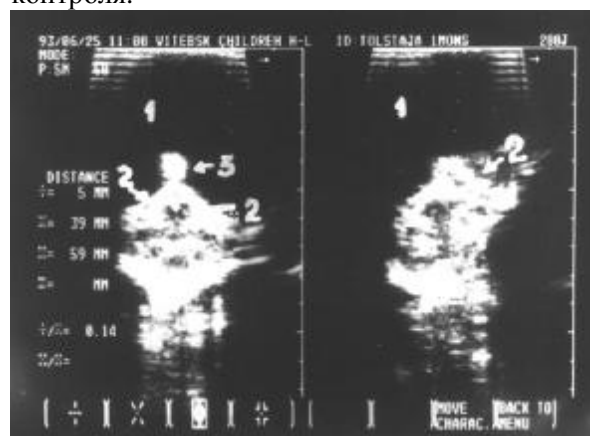


Рис. 19. Гидроанэнцефалия

Литература

1. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей, М., 1995.
2. Гаврюшов В.В., Мачинская Е.А., Медведев М.В. Применение секторной эхоэнцефалографии в неонатологии // *Педиатрия*. 1987. №9. С. 53-58.
3. Гаврюшов В.В., Мачинская Е.А., Ефимов М.С. Ультразвуковая диагностика перивентрикулярной лейкомаляции у новорожденных детей // *Вопросы охраны материнства и детства*. 1988. №6. С. 35-38.
4. Воеводин С.М. Ультразвуковая диагностика пороков развития нервной трубки у плода: Клинические лекции по ультразвуковой диагностике в перинатологии. Труды ИММИ им.И.М. Сеченова, М. 1990. С. 22-27.
5. Пыков М.И., Ватолин К.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике в педиатрии. М., 1998.
6. Сафонов А.Б., Васильев С.Ц., Круглов А.В. Перивентрикулярная лейкомаляция у новорожденных // *Педиатрия*. 1996. № 1. С. 80-82.
7. Стрижаков А.Н., Бунин А.Т., Медведев М.В. Ультразвуковая диагностика в акушерской клинике. М., 1990.

8. Шанько Г.Г., Бондаренко Е.С. Неврология детского возраста. Минск "Вышэйшая школа", 1990.
 9. Brown BSJ, Thorp P. The ultrasonographic diagnosis of bacterial meningitis and ventriculitis in infancy: Six case reports. *J Can Assoc Radiol.* 1987; 17: 415-416.
 10. Funk KC, Siegel MJ. Sonography of congenital midline brain malformation/ *Radiographics.* 1988; 8: 11-25.
 11. Mack LA, Wright K, Hirsch JH, et al. Intracranial hemorrhage in premature infants: Accuracy of sonographic evaluation/ *AJR* - 1981, 137: 245-250.
 12. Slovis TL, Shankaran S, Bedard MP. Intracranial hemorrhage in the hypoxic-ischemic infant: Ultrasound demonstration of unusual complication/ *Radiology.* 1984; 151: 163-169.
-